Lane Medical Library

STANFORD UNIVERSITY
15 MAR 1939
LIBRARY

Aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Krankenhauses
der Barmherzigkeit zu Königsberg (Pr)
Leitung: Professor Dr. A. Blohmke

Die osteo-thrombophlebitische Komplikation bei Stirnhöhleneiterungen

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung des Doktorgrades

an der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albertus-Universität Königsberg (Pr)

vorgelegt von

Theodora Krause
bestallte Ärztin

Königsberg (Pr)
1938

Joh. Raabe, Königsberg (Pr)

Referent: Prof. Dr. B l o h m k e

Das Vorkommen von entzündlichen otogenen endokraniellen Komplikationen in mannigfachster Auswirkung sowohl im Verlaufe von akuten als auch chronischen Eiterungen ist jedem Kliniker bekannt und bietet bei der Häufigkeit dieses Ereignisses keine besondere Ueberraschung.

Die Aufdeckung der verschiedenen Ueberleitungswege vom Ohr aus ist durch genaue histologische Untersuchungen in weitestem Maße erfolgt, sodaß auch die einschlägigen therapeutischen Maßnahmen operativer Art in den letzten Jahrzehnten, wenn auch keine restlosen, so doch gegen früher erheblich bessere Erfolge aufzuweisen haben.

Endokranielle Komplikationen der vorderen Nebenhöhlen des Schädels dagegen sind im Verhältnis zu der großen Anzahl der vorkommenden Nasennebenhöhlenentzündungen resp. Eiterungen relativ selten. Die am meisten bekannte Komplikation ist die meningeale Infektion im Anschluß an eine operative Siebbeinausräumung, wie sie selten einem Siebbeinoperateur erspart bleibt. Sie entsteht dadurch, daß direkte Lymphverbindungen am Dach des Siebbeins, ohne daß es dabei zu einer gröberen Frakturierung zu kommen braucht, eröffnet werden, wodurch es dann zur breiten Arachnoidalinfektion kommen kann. Derartige Infektionen zeichnen sich durch ihren stürmischen Verlauf und die Ausbildung einer Meningitis meist innerhalb von 48 Stunden aus.

Von Eicken veröffentlichte einen Fall, bei dem er mikroskopisch feststellen konnte, daß die meningeale Infektion ihren Weg über die Lymphscheiden des Olfactorius genommen hatte. Die Knochenwand selbst war intakt. Unabhängig von diesen Lymphscheiden des Olfactorius

besteht ein anderes Lymphspaltensystem von der Nasennebenhöhlen- speziell Stirnhöhlenschleimhaut zum Subarachnoidalraum. Es gelang Zwillinger 1911, dieses Lymphgefäßnetz der Stirnhöhlenschleimhaut durch Injektion in den Arachnoidalraum bei kleinen Kindern darzustellen. Der Transport hochvirulenter Infektionskeime auf diesem direkten Lymphwege ist der Grund dafür, daß er fast unmittelbar im Anschluß an die ersten Erscheinungen einer Stirnhöhleneiterung bei noch völlig intakter knöcherner Stirnhöhlenwandung zur heftigen akuten Meningitis kommen kann. Diese Art der Entstehung von Meningitiden bei Stirnhöhlenentzündungen und -eiterungen ist glücklicherweise selten, aber immerhin bekannt.

Ungleich seltener dagegen und deshalb auch heute noch viel weniger bekannt sind die Komplikationen, die auf dem Wege der venösen Vaskularisation der Nasennebenhöhlen entstehen können, um dann wiederum zu Meningitiden, Extra-, Subdural- und Hirnabszessen zu führen.

Insbesondere sind es die venösen Verbindungen der Schleimhaut der Stirnhöhle mit dem angrenzenden Stirnbein und Schädeldach, die den Vermittlungsweg von einer Stirnhöhleneiterung zum Endokranium darstellen. Von der entzündeten Schleimhautauskleidung aus entsteht eine Thrombophlebitis dieser venösen Verbindungswege und wirkt sich entsprechend der verschiedenen venösen Blutversorgung auf zweierlei Art aus:

1. Die Diploe der Schädeldachknochen enthält ähnlich der Spongiosa der anderen Knochen ein ausgedehntes kleinmaschiges Venennetz, dessen einzelne Aeste sich durch außerordentliche Feinheit ihrer Wandungen auszeichnen. Dieses Venengeflecht, echtes Knochenparenchym, ergießt sein Blut durch die Tabula interna und externa sowohl in die meningealen Venen und die Sinus als auch in die Venen der Kopfhaut. Man nennt sie **Venae perforantes.** Sie treten durch feinste Poren aus und ergießen sich in die Aeste der Vena meningea media und die Sinus oder nach außen in die Venen des Periosts;

2. gibt es größere isolierte Venenstämme, die man Breschet'sche Venen nennt.

Diese Breschet'schen Venen haben ganz feine Wandungen und besitzen Klappen bei ihrem Austritt aus dem Knochen. Sehr verschieden in ihrer Lage, bilden sie hier und dort

Divertikel und ampullenartige Auftreibungen. Sie entstehen erst nach der Geburt und bleiben zunächst auf die einzelnen Knochen beschränkt. Das ist nach v. Eicken der Grund, weshalb er bei der Scharlachosteomyelitis kleiner Kinder eher zur Demarkation kommt. Treten in solchen Fällen an verschiedenen Schädelknochen osteomyelitische Herde auf, so ist dies nach v. Eicken naturgemäß das Zeichen einer multiplen Infektion. Später durchbrechen die Breschet'schen Venen die Knochennähte, anastomosieren untereinander und bilden ein einziges großes Venennetz in der ganzen Schädelwölbung. Das erklärt die Tatsache, daß eine von einer Stirnhöhleneiterung fortgeleitete Osteomyelitis der Schädelknochen, die durch Thrombophlebitis dieser Venen bedingt ist, nicht an den Knochennähten Halt macht, sondern sogar an entfernten Schädelknochen, selbst an der dem primären Herd gegenüberliegenden Seite metastatisch auftreten kann. Die konstantesten Aeste der Breschet'schen Venen, die vor allem auch bei der Thrombophlebitis und Osteomyelitis eine Rolle spielen, sind:

1. die Vena diploica frontalis mit ihrer Verbindung zur V. frontalis und zum Sinus sagittalis,
2. die Vena diploica temporo-parietalis mit ihrer Verbindung zur V. meningea media, zum Sinus sphenoparietalis und lateralis und nach außen zur V. temporalis profunda u. V. auricularis post.,
3. die Vena diploica occipitalis.

Von Eicken hat beobachtet, daß besonders bei großen Stirnhöhlen vom Marklager des Proc. zygomaticus des Stirnbeins ausgehend in der Richtung zum Tuber frontale sehr häufig eine dieser Breschet'schen Venen verläuft, die, wenn es bei Stirnhöhlenemphysem zur seitlich fortschreitenden Osteomyelitis kommt, fast immer vereitert gefunden wurde.

Kommt es von einer Stirnhöhleneiterung her durch direkte Kontaktinfektion zu einer Infektion der oben beschriebenen kleinen Diploevenen — venae perforantes —, so entsteht das Krankheitsbild der als Osteomyelitis beschriebenen Erkrankung, die sich äußerlich durch eine diffuse Schwellung der Weichteilbedeckung des Stirnbeins und darüber hinaus des Schädeldachs äußert, daneben nach innen sich durch eine auf dem Wege der Venae perforantes entstandene Meningealinfektion kennzeichnet. Wenn man in

solchen Fällen den Knochen freilegt, findet man auf der ganzen Ausdehnung desselben multiple Blutpunkte auf der Knochenoberfläche. Meißelt man dieselbe ab, so quillt pfropfartig der Eiter aus dem Diploeraum heraus. Die darunter liegende Dura zeigt sich entzündlich verändert und weist je nach dem zeitlichen Bestehen des Krankheitsprozesses fibrinöse Granulationsauflagerungen entsprechend dem bestehenden Prozeß auf. Sehr oft breitet sich diese Thrombophlebitis der kleinen Diploevenen so schnell und unaufhaltsam über den ganzen Schädel aus, daß sie den natürlichen Schutzwall der Dura überrennt und schließlich zur Meningitis und Cerebralinfektion führt.

Doch nicht nur diese Form der diffusen osteo-thrombophlebitischen Erkrankung der kleinen Diploevenen kann vorkommen, sondern auch eine solche der vorher beschriebenen größeren isolierten Breschet'schen Venenstämme. Dieser Modus kommt nicht allzu häufig vor und ist in seinen Auswirkungen so schwer diagnostisch zu erfassen, daß er noch viel zu wenig bekannt ist. Es ist daher außerordentlich wichtig, derartige Vorkommnisse, von denen in der Literatur noch nicht einmal 200 Fälle veröffentlicht sind, bekanntzugeben, damit ihre Kenntnis immer mehr Allgemeingut wird. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß sie sich weit entfernt von der ursprünglichen Infektionsstelle — der Stirnhöhle, erst nach einer gewissen Zeit entwickeln und entsprechend ihren Anastomosen mit der Schädelober- und -innenfläche außer zu subperiostalen, harmlos erscheinenden Weichteilabszessen zu extraduralen-, subduralen- und Hirnsubstanzeiterungen führen können. Die äußere Weichteilbeteiligung ist nicht immer Bedingung. Kompliziert sind diese osteothrombophlebitischen Erkrankungen vor allem deshalb, weil sie sowohl homo-, als auch heterolateral vom ursprünglichen Entstehungsherd, und zwar nicht nur bei akuten, sondern auch bei chronischen resp. akut exazerbiert chronischen Stirnhöhlenentzündungen vorkommen können. Wenn man in solchen Fällen den Schädelknochen freilegt, findet man den direkt an die Stirnhöhle angrenzenden Knochenteil frei von Blutpunkten und wird erst durch weitere Exploration an einer höher gelegenen Stelle aufmerksam. Es scheint charakteristisch zu sein, daß diese Art von osteo-thrombophlebitischen Prozessen sich an den Ausläufern der Venen entwickeln und beim Uebergreifen auf den cerebralen Inhalt Krankheitserscheinungen der

darunter gelegenen Hirngebiete hervorrufen. Die Art der Gefäßanordnung im Knochenmark begünstigt ohne Zweifel die Ablagerung der Keime und ihre zerstörende Wirkung auf das Knochengewebe. Es ist dies eine Tatsache, die aus der Chirurgie der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen bekannt ist.

Unter dem Sammelnamen „Osteomyelitis" fassen wir gewöhnlich jene akuten eitrigen Entzündungen des Knochens zusammen, die sich bald in der Knochenhaut und der Compakta des Knochens (Periostitis, Ostitis), bald unter dem Bilde der schweren Markphlegmone: der Osteomyelitis sensu strictiori darstellen. Histologische Untersuchungen von Manasse zeigten, daß der entzündliche Prozeß seinen Weg in den eitererfüllten Gefäßkanälchen sucht. Dazu kommen bei älteren Fällen Resorptions- und Appositionsprozesse. Die Zerstörung der Knochensubstanz führt Manasse auf die direkte Einwirkung der Eiterkörperchen zurück.

Bei den Osteomyelitiden der flachen Schädelknochen kann man nach der Art ihrer Entstehung unterscheiden zwischen:

1. der **genuinen** Osteomyelitis, die am ehesten der Osteomyelitis der langen Röhrenknochen gleichkommt,
2. der von chronisch oder akut vereiterten Nasennebenhöhlen, speziell Stirnhöhlen **fortgeleiteten** Osteomyelitis,
3. der **postoperativen** Osteomyelitis.

Zu 1: Die genuine Osteomyelitis der flachen Schädelknochen ist im Gegensatz zu den Osteomyelitiden der langen Röhrenknochen eine seltene Erkrankung. Diese akute genuine Osteomyelitis entwickelt sich meistens als Ausdruck einer Allgemeininfektion bei Scharlach, Grippe, Furunkel usw. Am häufigsten kommt es bei Jugendlichen im Anschluß an eine derart leichte Infektion wie die oben genannten zu einer eitrigen Allgemeininfektion mit Lokalisation der Erreger im Knochenmark. Diese Häufigkeit im jugendlichen Alter ist bedingt durch das gesteigerte Knochenwachstum und die hiermit in Zusammenhang stehende reichliche Gefäßversorgung der Knochen. Die Diploe ist gut entwickelt und schwammartig gebaut. Darum greift der Prozeß so leicht um sich. Im Alter nähern sich infolge des Eburnisationsprozesses die Corticalamellen, und es kommt stellenweise zum völligen Schwund des Diploeraumes. Es sind in der

gesamten Literatur (Tilley und Cassadesus) nur zwei Fälle beschrieben, bei denen einmal ein 60jähriger Mann, das andere Mal ein 61Jähriger an Osteomyelitis erkrankten.

Im Zusammenhang mit der Lokalisation der genuinen Osteomyelitis im Stirnbein kommt es gleichzeitig zu einer Exsudation in den Stirnhöhlen. Es läßt sich daher manchmal nicht erkennen, was zuerst erkrankte: Die Stirnhöhle oder der Knochen. Einen eindeutigen Fall echter genuiner Osteomyelitis am Stirnbein — Eintrittspforte für die Erreger war ein Furunkel am Bein — beschreibt Feldmann, der die Operation zu einem Zeitpunkt vornahm, als der Prozeß vor dem Durchbruch vom Stirnbein in die Stirnhöhle stand. Die Schleimhäute waren gerötet, aber noch unversehrt.

Zu 2: Die meisten in der Literatur beschriebenen Fälle von Schädelosteomyelitiden sind eindeutig von den Nasennebenhöhlen, speziell der Stirnhöhle fortgeleitet, sei es, daß sie spontan im Verlauf einer akuten oder akut exacerbierten chronischen Stirnhöhlenentzündung auftreten, sei es, daß sie postoperativ den Heilverlauf komplizieren. Toti fand unter 21 Osteomyelitiden 18 mal die Stirnhöhle als primäre Ursache. Mac Kenzie unter 44 Fällen 41 mal. Nur dreimal ging der entzündliche Prozeß von der Oberkieferhöhle aus.

Die sekundäre Osteomyelitis des Stirnbeins verrät sich in den meisten Fällen durch erneute Temperaturanstiege, Kopfschmerzen, Druckschmerz über dem erkrankten Knochen, Schwellung und periostale Abszeßbildung an der Stirn, oder wenn es sich um entfernt von der primär erkrankten Stirnhöhle liegende Osteomyelitisherde handelt, über dem erkrankten Knochen. Bei der Operation erkennt man die Osteomyelitis an den Blutpunkten auf der Knochenoberfläche und der eitrigen Infiltration der Dura. Nur, wenn die Osteomyelitis schon längere Zeit bestanden hat, kommt es zur Sequester- und Totenladenbildung. Meistens führen endokranielle Komplikationen oder Pyaemie vorher den Exitus herbei.

Differentialdiagnostisch kommt bisweilen die Lues III (ein von Yerger beschriebener Fall ist bekannt) und die Sinus-phlebitis (v. Eicken, Eckstein) in Betracht.

Nun gibt es eine gewaltige Anzahl von chronisch und akut entzündeten Stirnhöhlen, und nur ein verschwindend

kleiner Prozentsatz führt zu Komplikationen. Im allgemeinen beschränkt sich die Eiterung auf die Schleimhaut. Zur Knochenwanderkrankung kommt es nicht per continuitatem nach Zerstörung der Schleimhaut (Blumenthal), sondern die Infektion greift zuerst auf die Gefäße über und führt entweder durch Thrombophlebitis der Breschet'schen Diploevenen und ihrer Verbindungen zur Stirnhöhlenschleimhaut oder über die Venae perforantes zur Osteomyelitis und endokraniellen Komplikationen.

Der Grund dafür liegt einerseits in der besonderen Virulenz der Erreger in solchen Fällen (Staphylococcen und Streptococcen), andererseits in der mangelnden Widerstandskraft des Organismus. Dazu kommt mangelnder Sekretabfluß bei besonders verzweigten Stirnhöhlen oder Verlegung des Ausganges zur Nase durch Polypen oder ganz selten ein Osteom des Siebbeins. Das Trauma spielt im allgemeinen bei der Entstehung der Osteomyelitis eine untergeordnete Rolle. Es sind aber in der Literatur eine Reihe von Fällen beschrieben z. B. von Cutvirt, v. Eicken u. a., bei denen ein verhältnismäßig leichter Fall auf die Stirn bei latenter chronischer Stirnhöhlenentzündung auslösend für eine akute Osteomyelitis bzw. Osteothrombophlebitis des Stirnbeins wirkte. Es ist verständlich, daß bei einer Fraktur des Stirnbeins infektiöses Material von einer chronisch entzündeten Stirnhöhlenschleimhaut leicht zu den Venen der Diploe gelangt und damit den Anstoß zur Knochenzerstörung gibt.

Im Folgenden berichte ich einen neuen Fall aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg (Pr):

Fall 1. H. M., 15 Jahre alt.

Am 5. Juni 1936 stieß der Patient während des Vormittagsdienstes mit der rechten Stirnhälfte gegen den Kellereingang; es entstand eine große blutige Beule. Keine Bewußtlosigkeit oder Nasenbluten. Patient arbeitete unter Kopfschmerzen bis zum 12. Juni 1936, wo er nachmittags derart rasende Stirnkopfschmerzen bekam, daß er die Arbeit verlassen mußte. Seither fast unerträgliche Stirnkopfschmerzen rechts. Seit dem 15. Juni 1936 besteht eine eitrige Absonderung aus der rechten Nasenhälfte. Kein Erbrechen. Am 18. Juni 1936 zeitweise Benommenheit. In diesem Zustand Aufnahme.

Befund:

Kering: positiv. Keine Nackensteifigkeit.
Sensorium klar. Leichter Druckpuls.
Auf der rechten Stirn handflächengroße sehr schmerzhafte Weichteilschwellung.
Nase: rechts Eiter im mittleren Nasengang.
Diaph: Verschattung beider Stirnhöhlen.
Ohren: o. B.
Mundhöhle: Gebiß intakt, Mandeln reizlos.
Rachen, Kehlkopf: o. B.
Herz, Lunge: o. B.
Augenhintergrund: rechts o. B., links pralle Venenfüllung.
Lumbalpunktion: 1000 Zellen (Leukocyten).
Röntgenbericht: Spiegelbildung in beiden Stirnhöhlen.
Temperatur: 40°.

Operationsbericht: 18. Juni 1936.

Radikaloperation der Stirnhöhlen in Narkose.

Hautperiostschnitt durch die rechte Augenbraue und über der Nasenwurzel rechts. Abpräparieren der Weichteile. An der Stirnhöhlenvorderwand zeigt sich eine Längsfraktur. Abtragen der rechten Stirnhöhlenvorderwand. Dabei zeigt sich, daß die Eiterung nicht nur die rechte Stirnhöhle, sondern auch die linke, sowie beide Siebbeinlabyrinthe ergriffen hat. Deshalb Verlängerung des Hautperiostschnitts über die Nasenwurzel zur linken Augenbraue, dazu ein senkrechter Schnitt in der Mitte der Stirn. Abpräparieren der Weichteile links. Fortnahme der Vorderwand der linken Stirnhöhle, Auskratzen der Schleimhaut aus den mit Eiter und polypösen Wucherungen erfüllten Höhlen. Schaffung eines breiten Zuganges beider Stirnhöhlen zur Nase durch Ausräumung der vorderen Siebbeinzellen. In der Hinterwand der rechten Stirnhöhle findet sich ein Durchbruch zur Dura; Wegnahme der Hinterwand. Es zeigt sich ein kleinhandflächengroßer Extraduralabszeß über dem rechten Stirnhirn. Wegen Verdacht auf Hirnabszeß wird eine Punktion des Stirnhirns vorgenommen, sie ergibt aber keinen Eiter. Von der Umrandung der Stirnhöhle ausgehend, zeigt sich eine ausgedehnte Osteomyelitis des Schädeldachs, die sowohl die Resektion der linken Stirnhöhlenhinterwand als auch des übrigen Stirnschädels bis über die Haargrenze hinaus notwendig macht. Tamponade. Verband.

Der Heilverlauf gestaltet sich komplikationslos. Nach acht Tagen ist der Patient fieberfrei. Lumbalpunktion ergibt 120 Zellen.

26. Juni 1936 Vornahme der Weichteilnaht.

Am 24. Juli 1936 wird der Junge 5 Wochen nach der Operation beschwerdefrei entlassen. Die Wundränder sind gut vernarbt. Der Defekt der Stirnwand ist durch Kallusbildung um ein Drittel gegenüber dem Operationsdefekt verkleinert. Ueber dem kleinhandtellergroßen Knochendefekt ist an den Weichteilen Gehirnpulsation sichtbar. Ein halbes Jahr später, am 14. Februar 1937, hat sich der Defekt bis auf Daumenballengröße verkleinert. Das Befinden des Patienten ist gut. Es besteht nur zeitweilig beim Bücken ein geringer Kopfschmerz. Kein Schwindelgefühl.

Der Fall ist als geheilt zu betrachten.

Weniger glücklich ging ein zweiter Fall aus derselben Klinik aus.

Fall 2: K. T., 11 Jahre alt.

Am 16. Oktober 1936 prallte der Patient während der Schulpause mit dem Kopf mit einem anderen Jungen zusammen. Nach dem Zusammenstoß traten weder Kopfschmerzen noch Nasenbluten auf. Seit dem 18. Oktober 1936 zunehmende Schwellung des linken Auges. Leichte Stirnkopfschmerzen.

Befund:

22. Oktober 1936. Sensorium klar. Kernig: negativ. Keine Nackensteifigkeit.

Ohren: o. B.

Gesicht: Starke entzündliche Schwellung des linken Ober- und Unterlides mit Chemosis der Konjunktiva bulbi. Starke druckschmerzhafte Schwellung über dem linken Jochbogen. Leichtes Oedem des rechten Unterlides.

Nase: Eiter im mittleren Nasengang links.

Diaph: Stirnhöhle und Siebbein dunkel, Kieferhöhlen hell.

Augenhintergrund: Rechts: pralle Venenfüllung und leichte Opticusrötung; links: Hyperaemie der Venen, Nervus opticus o. B.

Lungen: Bronchitis, sonst kein pathologischer Befund.

Röntgenbericht: Es besteht eine Verschattung der vorderen linken Siebbeinzellen und eine Verschleierung

beider Kieferhöhlen. Eine Fraktur ist röntgenologisch nicht nachweisbar.

Operationsbericht: 22. Oktober 1936.

Beim Zurückpräparieren des Periosts kommt es lateral von der linken Stirnhöhle zur Entleerung eines subperiostalen Abszesses. Auf dem Periost der oberen Orbitalwand befindet sich ein ca. 2 qcm großer Granulationsrasen. An der den Granulationen entsprechenden Orbitalwand ist kein Durchbruch zu finden. Abmeißelung der Lamina papyracea des Siebbeins und der Unterwand der linken Stirnhöhle. Beide sind mit Eiter erfüllt. Die Schleimhaut ist leicht oedematös verändert. Die linke Stirnhöhle reicht lateral bis zu der Stelle, die dem subperiostalen Abszeß entspricht. Ausräumung des linken Siebbeins und Schaffung eines breiten Zuganges zur Nase. Eröffnung der Keilbeinhöhle. Tamponade. Naht.

In der Folgezeit kam es nicht zur Entfieberung. Es bildeten sich verschiedene Abszeße an der Kopfschwarte – über beiden Scheitelbeinen und am linken Hinterhauptsbein —, die incidiert wurden.

Am 15. November 1936 plötzliche rechtseitige Lähmung und motorische Sprachlähmung. Lumbalpunktion: 40 Zellen; Nonne, Pandy: positiv.

Augenhintergrund: Stauungspapille beiderseits, rechts mehr als links.

Sofortige Operation.

Von der Stirnhöhle links ausgehend wird eine Trepanation einer etwa handflächengroßen Calotte vorgenommen. Der Hautschnitt wird in der Längsrichtung über die linke Schädelseite ungefähr 2 cm parallel zur Mittellinie bis zum Hinterhaupt weitergeführt. Dabei zeigt sich beim Ablösen der Kopfschwarte über dem linken Scheitelbein ein osteomyelitischer Herd. Resektion des Knochens. Die Dura ist mit Granulationen bedeckt. Hirnpunktion ergibt reichlich Eiter. Nach Spaltung der Dura liegt ein tiefer Abszeßtrichter in der vorderen Zentralwindung frei. Drainage des Abszesses. Tamponade.

In den nächsten Tagen subjektive Besserung. Rückgang der Lähmungen. Lumbalpunktion 80 Zellen. Der Abszeßtrichter ist bis auf eine kleine Stelle in der Tiefe vorn mit Granulationsmassen ausgekleidet.

Vom 26. November 1936 ab bildet sich über dem Abszeßtrichter langsam fortschreitend ein Hirnprolaps aus. Die Lähmungserscheinungen werden wieder stärker. Es beginnen Sensibilitätsstörungen: Spitz und stumpf werden nicht unterschieden. Unter langsam zunehmender Bewußtseinstrübung am 4. Dezember 1936 Exitus letalis.

Es handelte sich in diesem Falle um eine Osteomyelitis, die ihren Ausgangspunkt in der Stirnhöhlen- und Siebbeinentzündung hatte. Die Infektion des Knochens geschah nicht kontinuierlich, sondern bei intakter cerebraler knöcherner Stirnhöhlenwand gelangten die Keime auf dem oben beschriebenen Verbindungswege der Venen der Stirnhöhlenschleimhaut zu den Breschet'schen Venen auf die Höhe des Scheitelbeines, wo es zur Knochensteinschmelzung kam. Darüber hinaus griff der Prozeß auf das Gehirn über und führte zur Bildung eines Hirnabszesses, der sich entsprechend seiner Lokalisation im Gyrus praecentralis und dem Broka'schen Zentrum links als rechtseitige Lähmung und motorische Sprachstörung klinisch bemerkbar machte.

Zu 3: Denselben Weg über die Thrombophlebitis der Breschet'schen Venen oder kontinuierlich über die Venae perforantes nehmen die Osteomyelitiden, die sich im Anschluß an eine Operation der erkrankten Stirnhöhle entwickeln. Diese postoperativen Osteomyelitiden beginnen äußerst tückisch. Höchst verdächtig ist eine in dem Zeitraum von einer Woche bis drei Monaten nach der Operation auftretende teigige, blasse Schwellung über der Operationswunde bei Kopfschmerzen und Fieber von mehr oder weniger septischem Charakter; die Wunde mag schon geheilt sein, dann bricht sie auf, eitert etwas; bei der Neueröffnung der Wunde findet man den Knochen weiß, nekrotisch; beim Abkneifen fließt Eiter heraus. Die druckschmerzhafte Schwellung setzt sich am Schädel fort, zwischen den perikraniellen Abszessen findet man noch gesundes Gewebe.

Nicht immer gibt die Umgebung der Operationswunde einen Anhaltspunkt dafür, daß der Prozeß weitergreift. Welch große diagnostische Schwierigkeiten sich in solchem Falle ergeben können, zeigt ein Krankheitsfall aus der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg (Pr). In diesem Falle wiesen lange Zeit starke Kopfschmerzen, Fieber, später Erbrechen auf eine cerebrale Komplikation hin, ohne aber einen Anhaltspunkt für den Sitz der Komplikation zu geben.

Ein sechzehnjähriges Mädchen erkrankt an einer Pansinusitis beiderseits. In der dritten Woche werden beide Siebbeine ausgeräumt. Die Kieferhöhlen werden durch Fortnahme der lateralen Nasenwand unter der unteren Muschel eröffnet, wobei die Schleimhaut soweit als möglich entfernt wird. Nach vorübergehender Besserung entwickelt sich links in der vierten Woche eine Orbitalentzündung mit protrusio bulbi nach außen. In diesem Zustand Aufnahme in die Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit in Königsberg (Pr).

Während rechts keine Entzündungserscheinungen mehr zu finden sind, erweist sich eine linkseitige Siebbein- und Stirnhöhleneiterung als Ursache für die Orbitalentzündung. Sofortige Operation: 9. Oktober 1936.

Freilegung der Stirnhöhle von außen. Entleerung eines subperiostalen Abszesses über der Laminapapyracea. Weitere Ausräumung des Siebbeins und der Stirnhöhle durch Resektion der Unterwand und Schaffung eines breiten Zuganges zur Nase.

Am dritten Tage nach der Operation (11. Oktober 1936) Anstieg der Temperatur auf 40° unter leichten Kopfschmerzen. Zum Ausschluß einer meningealen Komplikation wird eine Lumbalpunktion vorgenommen, die ein völlig negatives Ergebnis hat.

Am 13. Oktober 1936 Temperatur wieder 40° mit Schüttelfrost.

Lumbalpunktion wieder negativ.

Blutbild: 26 000 Leukocyten.

Fahndung nach einem Sekundärherd: Es findet sich auf der linken Lunge eine Verdichtung im Unterlappen, die aber zur Erklärung des Krankheitsbildes nicht ausreicht.

Augenhintergrund o. B.

In den folgenden Tagen sinkt die Temperatur etwas ab. Die Leukocyten sinken auf 18 000. Die Temperaturen haben pyaemischen Charakter. Bei der neurologischen Untersuchung läßt sich als einziges Symptom für eine evtl. bestehende cerebrale Komplikation ein angedeuteter Babinski links feststellen. Blutkultur negativ.

Die Verdichtung über den Lungen besteht weiter, reicht aber nicht zur Erklärung des Zustandes aus. Die Kopfschmerzen werden stärker, die Operationswunde ist fast völlig entsprechend der Zeit in Heilung begriffen. Die operierten Nasennebenhöhlen sind ebenfalls abgeheilt.

18. Oktober 1936. Das Krankheitsbild verdichtet sich jetzt immer mehr zu einer cerebralen Komplikation. Eine auf beiden Seiten aufgetretene Stauungspapille läßt an einen Hirnabszeß denken. Der früher beobachtete Babinski ist nicht mehr auslösbar. Im Blut 29000 Leucocyten. Keine neurologischen Symptome. Es fehlt jede Seitenlokalisation, dieselbe kann auch durch eine Encephalographie nicht geklärt werden. Der aus der Cysterne entleerte Liquor ist klar und enthält nur 16 3 Zellen. Diese unklare Situation bleibt weiter bestehen. Die Kopfschmerzen halten an, werden immer unerträglicher.

21. Oktober 1936. Morgens plötzlich wiederholte Krampfanfälle und Halbseitenlähmung links.

Jetzt breite Trepanation auf beiden Stirnbeinen. Der Knochen des Stirn- und Scheitelbeines ist auf der rechten Seite mit Blutpunkten durchsetzt. Beim Abmeißeln der Corticalis zeigt sich die Diploe sehr blutreich und an verschiedenen Stellen eitrig zerfallen. Die Dura ist prall gespannt, und ist entsprechend der vorher erwähnten Blutpunkte mit einem umschriebenen Granulationsrasen überzogen. Nach ihrer Spaltung entleert sich ein großer flächenhafter Subduralabszeß, der den ganzen rechten Stirn- und Scheitellappen einnimmt. Breite Tamponierung dieser Hirnfläche.

Unter weiteren Krampfanfällen und hoher Temperatur am 22. Oktober 1936 Exitus.

Epikrise: Es handelt sich auch in diesem Falle um eine von der Stirnhöhle ausgegangene Thrombephlebitis. Was besonders erschwerend diagnostisch ins Gewicht fiel, war die Tatsache, daß es sich um eine Thrombophlebitis der contralateralen Seite handelte, die hier entsprechend der Verteilung der Breschet'schen Venen zu einem Subdural- und Hirnabszeß geführt hatte. Was in diesem Falle vielleicht auf eine derartige Hirnkomplikation hinwieß und als solche vielleicht hätte mehr bewertet werden müssen, ist das Auftreten des, wenn auch unsicheren, linkseitigen Babinski.

Da dieser aber wieder verschwand, und in dieser Epoche keine deutlichen Hirnsymptome auftraten, da weiter infolge Abheilens des lokalen Stirnhöhlenprozesses an Hirnkomplikationen gar nicht weiter gedacht werden konnte, vielmehr die ganze klinische Beobachtung auf einen, wenn auch geringfügigen Lungenprozeß hingelenkt wurde, wurde

dieses Symptom nicht genügend bewertet. Als dann später die cerebralen Anzeichen immer stärker wurden, fehlten zunächst auch jetzt noch alle Anhaltspunkte für eine Seitenlokalisation. Auffallend und hier besonders noch hervorzuheben ist, daß noch drei Tage vor dem Auftreten der Lähmungserscheinungen, in einer Zeit, in der die Ausbildung des Subduralabszesses bereits im Gange war, die Auswirkung auf den Liquor so gering war. Man sieht also, daß man in solchen Fällen von Stirnhöhleneiterung, in denen der Lokalprozeß völlig abgeheilt sein kann, bei auftretenden anhaltenden Temperaturen, Schüttelfrost, Kopfschmerzen, Stauungspapille, an derartige osteo-thrombophlebitische Prozesse denken muß, und, will man solch Kranken retten, rechtzeitig weitgehend den knöchernen Schädel explorieren muß und dabei nicht nur an eine homolaterale, sondern auch heterolaterale Komplikationsmöglichkeit denken muß. Jede Konzession an die kosmetische Rücksichtnahme hat in solchen Fällen völlig zu fehlen.

Nicht immer läßt sich die spontan von der Stirnhöhle fortgeleitete Osteomyelitis von der postoperativen trennen, oft wird durch einen operativen Eingriff eine bereits bestehende latente Osteo-Thrombophlebitis nur beschleunigt, so daß sie als postoperative imponiert.

Die Entstehung der postoperativen Osteomyelitis kann bei der Seltenheit der Erkrankung im Verhältnis zu der Häufigkeit der Operation nicht allein durch das operative Trauma erklärt werden. Tilley findet einen wichtigen aetiologischen Faktor in unvorsichtiger Curettage und Drainage; Burger in technischen Fehlern, Tamponade, Operation während eines Schnupfens; Fürstenberg in ungenügender Drainage und Eiterretention unter Druck. Gaillard sieht ein Hauptmoment in der Virulenz der Erreger und dem Uebersehen von mehr oder weniger abgeschlossenen Nebenhohlräumen.

Zur Vermeidung der postoperativen Osteomyelitis ist wiederholt vorgeschlagen worden, bei Stirnhöhleneiterungen nur endonasal zu operieren. Dazu ist zu sagen, daß in der Literatur Fälle beschrieben sind, wo die Osteomyelitis auch im Anschluß an eine Polypenextraktion aufgetreten ist. (Cutvirt, Mac Kenzie).

Bürger stellt zur Vermeidung der postoperativen Osteomyelitis folgende Grundsätze auf:

1. Bei akuten Nasennebenhöhlenentzündungen soll man, wenn möglich, sich auf konservative Maßnahmen beschränken.
2. Wo radikal operiert wird, sollen immer sämtliche Nebenhöhlen ausgeräumt werden.
3. Bei der Entfernung der kranken Schleimhaut soll niemals mit dem scharfen Löffel gekratzt werden.
4. Die Herstellung einer freien Nasendrainage ist eine der Hauptaufgaben der Operation. Deshalb bevorzugt Luc mit Recht die Killian'sche Operation vor seiner eigenen Stirnhöhlenoperation.
5. Wenn man in einem akuten Fall oder bei akuter Zunahme einer Entzündung operiert, soll die primäre Naht unterlassen werden, ebenfalls bei fötidem Sekret sowie beim Bestehen einer Knochenläsion oder einer orbitalen oder endokraniellen Komplikation.
6. Die Therapie besteht in erster Linie in einer ausgedehnten Resektion des erkrankten Knochens bis weit ins Gesunde.

Daneben hat man versucht, medikamentös den Prozeß zu beeinflussen. Weingärtner sah in intravenösen Gaben von Vucin gute Heilerfolge. Warren verwandte Eusol. Tilley und Mac Kenzie unterstützten ihr chirurgisches Vorgehen mit Elektrargol, jedoch ohne Erfolg.

Von sehr schönen Ergebnissen berichtet Claus 1918 auf der Berliner Laryngologischen Gesellschaft bei rein konservativer Behandlung mit Kopflichtbädern: 3 mal täglich $^1/_2$ Stunde bei Temperaturen von 90—100°. Bei beiden auf diese Weise geheilten Fällen wurde die Diagnose röntgenologisch gestellt.

Onaca empfiehlt Salvarsan auch bei nicht luetischen Fällen.

All diese Vorschläge haben sich aber im Laufe der Jahre nicht behaupten können. Geblieben ist der ausgedehnte operative Eingriff. In neuerer Zeit empfehlen Meier, Lange neben der Knochenresektion Behandlung mit Lebertransalben.

Die Chirurgie der Osteo-Thrombophlebitis ist deshalb so oft erfolglos, weil hier keine anatomischen Grenzen vorhanden sind, die den Prozeß hintanhalten können. Wenn man bei der Resektion eine makroskopisch gesunde Grenze

erreicht hat, ist noch nicht die Gewißheit gegeben, ob nicht über die Diploevenen bereits nach einer ferngelegenen Stelle infektiöses Material verschleppt worden ist, und dort ein neuer Entzündungsprozeß im Gange ist.

Dazu kommt, daß ein aseptisches Vorgehen unmöglich ist; bei der Entfernung der kranken Knochen findet leicht eine Infektion des Gesunden statt.

Um das Fortschreiten der Osteomyelitis zu verhindern, ist versucht worden, nach Entfernung der Corticalamellen, die thrombosierten Venen zu spalten und auszuräumen.

Schilling schlägt vor, im Gesunden eine eineinhalb cm breite Spalte zu machen, um das Weitergehen zu verhindern. Praktisch ausprobiert ist der Vorschlag aber noch nicht worden.

Nach einer Zusammenstellung von Bulson endeten unter 55 Fällen 37, darunter 20 postoperative, letal.

Mac Kenzie bringt eine Zusammenfassung von 44 Fällen, davon wurden von 24 spontanen Fällen 7, von den 20 postoperativen keiner geheilt.

Abschließend läßt sich sagen, daß die Osteo-Thrombophlebitis eine seltene, aber außerordentlich schwere Komplikation der Nasennebenhöhlen — speziell Stirnhöhlenerkrankungen — darstellt, die in den meisten Fällen die Tendenz zeigt, weiter fortzuschreiten oder an entfernt liegenden Stellen neu aufzuflackern und zu endokraniellen Komplikationen zu führen. Es soll deshalb noch einmal auf die diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen werden, die sich für das therapeutische Vorgehen und deshalb den Erfolg so verhängnisvoll auswirken können, wenn nur Temperaturen und Kopfschmerzen darauf hinweisen, daß irgendwo eine Komplikation aufgetreten ist, obwohl der primäre Krankheitsherd die besten Heilungstendenzen zeigt, pathologischer Liquorbefund und neurologische Symptome fehlen.

Es ist mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Blohmke, Leiter der Hals-Nasen-Ohrenabteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit zu Königsberg (Pr) für die freundliche Ueberlassung des Themas und das Interesse, das er meiner Arbeit entgegengebracht hat, meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Blumenthal: Osteomyelitis des Keilbeinflügels. Zeitschr. für Laryngol., Bd. 17, S. 335.

Bulson: Osteomyelitis of the frontal bone as a Complication of frontal sinusitis. Ref. Zentralblatt Bd. XI, S. 490.

Brüggemann: Stirnhöhlenentzündungen. Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Denker & Kahler, Bd. II, S. 741.

Burger: Handbuch der Hals-Nasen-Ohrenheilkunde, Denker & Kahler, Bd. II, S. 878.

Cassadesus: Osteomyelitis der Schädelknochen. Ref. in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1920, S. 861.

v. Caneghan: Sinusitis frontalis durch Arbeitsunfall. Ref. Zentralblatt Nr. 35, S. 208.

Claus: Laryngol. Gesellschaft-Berlin 1918. Ref. Zentralblatt Nr. 35, S. 207.

Cutvirt: Empyem des Sinus frontalis mit Caries des Stirnbeins. Ref. Zeitschrift f. Laryngol., Rhinol. u. Grenzgeb. Bd. VI, 2, S. 655.

v. Eicken: Ein Fall von Osteomyelitis cranii. Berliner Oto-laryngol. Gesellschaft vom 23. 11. 1934. Ref. Zentralblatt Nr. 25, S. 300.

v. Eicken: Rhinogene Osteomyelitis und Breschet'sche Venen. Zentralblatt Nr. 25, S. 236.

v. Eicken: Osteomyelitis cranii. Deutsche medizinische Wochenschrift 1935, Bd. II, S. 1926.

v. Eicken: Unsere Erfahrungen über Komplikationen bei Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Verein Deutscher Laryngologen vom 8. 6. 1908.

Feldmann: Metastatische Osteomyelitis des Stirnbeins zur Zeit des Durchbruchs in die Stirnhöhle operiert. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. der Luftwege. Bd. 72, S. 30.

Gaillard: Fortschreitende Osteomyelitis der Schädelknochen nach Eingriffen bei Stirnhöhleneiterungen. Ref. Zentralblatt Bd. X, S. 143.

Gerber: Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berlin 1909.

Hogewind: Osteophlebitis der Schädelknochen mit perakutem Verlauf bei akuter Entzündung der Stirnhöhle. Arch. f. Ohren-Nasen- und Kehlkopfheilkunde, Bd. 105, S. 54.
Hofer: Beiträge zur Pathologie der Osteomyelitis der Stirnhöhle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngol-Rhinol. 1917, S. 639, Bd. 51.
Imhofer: Ein Fall von Osteoperiostitis des Stirnbeins nach Grippe. Wiener klinische Wochenschrift Bd. IV, 1919.
Jodasova: Osteomyelitis des Stirnbeins nach Empyem des Sinus frontalis. Jahresbericht der Tschechoslowakischen Oto-laryngol. Gesellschaft-Prag. 19. 5. 1923, S. 429.
Killian: Laryngol. Gesellschaft-Berlin vom 25. 10. 1918.
Kindler: Osteomyelitis des Stirnbeins mit Schläfenlappenabszesses und Stirnhöhlenblutung nach Stirnhöhlenradikaloperation. Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 26, S. 152.
Lange: Berliner Oto-laryngol. Gesellsch. 23. 11. 1934.
Lynah: Osteomyelitis der Nebenhöhlen als Komplikation von Scharlach. Zentralblatt f. Laryngol. Bd. 37, S. 89.
Luc: Zitiert nach Burger.
Mac Kenzie: Arrest of widerspread post-operative osteomyelitis of face an cranial vaul . . . Reg. Zentralblatt Bd. X, S. 534.
Mac Kenzie: Further observation on spready osteomyelitis of the skull. Ref. Zentralblatt Bd. X, S. 531.
Mac Kenzie: Diffuse Osteomyelitis durch Nasennebenhöhlen-eiterung entstanden. Journ. of Laryngol. London, Bd. 28.
Meier: Berliner Oto-laryngol. Gesellsch. 23. 11. 1934, ref. Zentralblatt Nr. 25, S. 300.
Manasse: Ueber die akute Osteomyelitis des Gesichtsschädels bei akuten Nebenhöhleneiterungen. Zentralblatt f. Allgem. Pathologie u. path. Anatomie, Bd. 33, S. 230.
Mollison: Akute Osteomyelitis des Stirnbeins bei akutem Stirnbeinempyem. Ref. Zentralblatt Bd. 35, S. 114.
O'Malley: Laryngol. Sektion 4. 5. 1917. Ref. Internat. Zentralbl. Bd. 35, S. 114.
Onaca: Neosalvarsan bei der Behandlung chron., nicht spezifischer Osteomyelitis. Ref. Zentralblatt Bd. 22, S. 725.
Rische: Ein erfolgreich operierter Hirnabszeß nach Stirnhöhlenerkrankung. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde, Bd. 62, 1911.
Röpke: Osteomyelitis des Schädeldachs im Anschluß an Stirnhöhleneiterung. Deutsche Otol- Gesellschaft 1907.
Schilling: Osteomyelitis der Schädelknochen im Anschluß an Entzündung der Stirnhöhle. Zeitschr. f. Ohrenheilkunde u. f. Krankh. d. Luftwege, Bd. 48, 1904.
Solowiejczyk: Zur Kasuistik der Stirnhöhleneiterungen mit intrakraniellen Komplikationen. Ref. Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 7, 1915.
Struyken: Osteomyelitis des Os parietale, occipitale und temporale. Niederl. Verein f. Hals-, Nasen-Ohrenheilkunde, Utrecht, 29. 11. 1919.
Stich: Osteomyelitis und Trauma. Mediz. Welt 1933.
Tilley: Two cases of fatal osteomyelitis of the frontal bone. Ref. Zentralblatt, Bd. 3, S. 305.
Tilley: Internat. Zentralblatt f. Laryngol., Rhinol. u. verwandte Wissenschaften. Bd. 35, S. 114.

Toti: Kasuistik der intrakraniellen Komplikationen akuter und chronischer Nebenhöhleneiterungen seit den Arbeiten von Gerber und Dreyfuß bis zum Jahre 1923. Zeitschr. f. Hals-Nasen- und Ohrenheilkunde, Bd. 7, 1923.

Vogel: Geheilter Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins, Zeitschr. f. Laryngol., Bd. 25, 1935.

Vogel: Fall von Osteomyelitis des Stirnbeins mit Thrombose von Breschet'schen Venen.

Weingärtner: Laryngol. Gesellschaft zu Berlin, 25. 10. 1918. Ref. Zentralbl. Bd. 35, S. 207.

Warren: Osteomyelitis of the frontal bones secundary to akute infektion of both frontal sinuses. Referiert Zentralbl., Bd. 5, S. 94.

Yerger: Progressive Osteomyelitis of the frontal bone. Ref. Zentralbl. Bd. 5, S. 394.

Zwillinger: Die Lymphbahnen des oberen Nasenabschnittes und deren Beziehungen zu den perimeningealen Lymphdrüsen. Laryngol. Kongreß-Berlin, Bd. 2, S. 185, 1911.

Zwillinger: Experimentelle Untersuchungen zur Mechanik der intrakraniellen Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Internat. Kongreß-London, laryngol. Sekt., Bd. 2, S. 97.

Lebenslauf.

Als Tochter des Bauern Josef Krause bin ich am 14. Februar 1910 in Liewenberg, Kreis Heilsberg (Ostpr.) geboren. Ich besuchte die Schulen in Heilsberg und Königsberg (Pr). Nach bestandener Reifeprüfung — Februar 1930, Studienanstalt der Königin Luise-Schule in Königsberg (Pr) — studierte ich Medizin an den Universitäten Königsberg (Pr), Wien, Innsbruck, Marburg. Ich beendete nach zwei Semestern das Studium mit dem medizinischen Staatsexamen an der Albertus-Universität Königsberg (Pr). Als Medizinalpraktikantin war ich in der Universitäts-Hautklinik, der Hals-Nasen-Ohrenabteilung und der Inneren Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit in Königsberg (Pr) tätig. Nach meiner Bestallung — 1. März 1937 — arbeitete ich auf der gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses der Barmherzigkeit, in der Universitäts-Kinderklinik in Königsberg (Pr) und zur Zeit im Kreiskrankenhaus Labiau (Ostpr.)